

증례

## 시안화칼륨 중독으로 인해 발생한 파킨슨씨병 1례

이화여자대학교 의과대학 응급의학교실

서주현 · 어은경

### Parkinsonism after Cyanide Intoxication: A Case Report

Joo Hyun Suh, M.D., Eun Kyung Eo, M.D.

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Ewha Womans University, Seoul, Korea

Acute cyanide poisoning is usually the result of attempted suicide which is often lethal within minutes or leads to a very poor prognosis after delayed and inadequate treatment.

It affects the cerebral structures with the highest oxygen requirement, such as the basal ganglia, the cerebral cortex. We experienced a 45-year-old man who ingested Potassium Cyanide. He was stuporous. In 25 minutes, respiratory arrest developed and cardiopulmonary resuscitation was done. After return of spontaneous circulation, he admitted to intensive care unit, and conservative treatment was started. The clinical status was improved by degrees, but he couldn't perform daily activity like before. Minimal limitation of movement and memory deficit were left. In magnetic resonance imaging, which taken at the 11th day after admission, there were both basal ganglia and folia of cerebellum abnormality.

**Key Words:** Cyanide, Poisoning, MRI scan, Parkinsonism

## 서론

시안화물(cyanide)은 세포 내 호흡 전자전달계의 마지막 단계 효소인 시토크롬 산화효소와 결합하여 비특이적 저해제 역할을 하고 유산소 대사과정에 영향을 미침으로써 대사성 산혈증을 유발시켜 중독시 사망을 초래할 수 있는 물질이다. 급성 임상양상이 회복된 후에도 지연성 신경학적 이상을 초래하게 되는데 주로 산소에 민감한 기저핵에 영향을 미쳐 도파민성 뉴런의 변성을 야기되고, 이로 인해 이차성 파킨슨씨병을 일으킬 수 있다<sup>1-4)</sup>.

저자들은 자살 목적으로 시안화칼륨을 음독한 후 의식

저하를 주소로 내원하여 급성 임상양상은 회복되었으나 지연성 후유증으로 이차성 파킨슨씨병이 발생한 예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

## 증례

45세 남자가 의식저하를 주소로 본원 응급실에 내원하였다. 환자는 술을 많이 마신 후 내원 약 30분 전 조류포획 때 유인먹이로 쓰는 '싸이나' 라는 담황색 고형물을 깨물고 옆으로 쓰러진 이후 의식이 저하되었다고 한다. 환자에게 특이한 과거 병력은 없으나 평소 주 3, 5회 소주 2병정도 마셔왔으며, 20갑년의 흡연가였다. 신체 검진상 활력 징후는 호흡수 분당 24회로 빈호흡 보이는 것 이외에는 정상이었고, 의식상태는 기면(Glasgow coma scale 11) 상태였으며 동공은 경도(5 mm/ 5mm)로 산대되어 있었고 대광반사는 느리게 나타났으며 편위는 관찰되지 않았다. 호흡음과 심음은 모두 정상이었다. 복부는 부드러웠으

책임저자: 어 은 경

서울특별시 양천구 목6동 911-1번지  
이화여자대학교 의과대학 응급의학교실  
Tel: 02) 2650-5296, Fax: 02) 2650-5060  
E-mail: liz0803@ewha.ac.kr

며 장음은 경도로 감소되어 있었다. 사지의 근력은 3단계 이상으로 관찰되었고 비대칭 소견은 보이지 않았으며 바빈스키 징후는 양측 모두 음성이었다. 심전도는 동성 빈맥(102회/분) 소견 이외에 특이 소견은 보이지 않았으며 흉부 단순촬영 및 뇌 컴퓨터 단층 촬영상에서도 특이 소견 보이지 않았다.

동맥혈 가스분석 검사 결과 pH 7.295, PCO<sub>2</sub> 24.5 mmHg, PO<sub>2</sub> 150.6 mmHg, base excess -13.2 mmol/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 11.5 mmol/L, 산소포화도 99.0% 이었으며, 혈액 검사 결과에서는 혈색소 13.8 g/dL, 헤마토크리트 41.0%, 백혈구 10,700 /mm<sup>3</sup>, 혈소판 241,000 /mm<sup>3</sup> 이었다. 생화학 검사 결과, Na<sup>+</sup> 141 mEq/L, K<sup>+</sup> 3.7 mEq/L, Cl<sup>-</sup> 98 mEq/L, Glucose 272 mg/dL, BUN/Cr 16/1.2 mg/dL, AST/ALT 154/21 mg/dL, 케톤체 음성, 암모니아 114 mcg/dL 이었다.

환자 내원 25분 후에 갑작스런 무호흡이 발생하였으며, 무맥성 전기활동을 동반한 심정지가 발생하였다. 심폐소생술 4분간 시행 후 수축기 혈압 114 mmHg, 박동수 56 회로 자발순환 회복되었으나 혈압은 점진적으로 하강하였고, 자발호흡은 감지되지 않는 상태였다. 기계호흡 상태로 유지시키면서 하강하는 혈압을 정상으로 유지시키기 위해 dopamine, dobutamine, norepinephrine 주입하였으나 최대 허용 용량에서도 저혈압 상태 호전되지 않아 vasopressin을 추가하여 투약하였다. 또한 지속적인 대사성 산혈증 소견 보여 중탄산염을 계속 정주하였다. 제 3병일 췌 혈압상승제 투여 없이도 혈압 정상으로 유지되었으며 의식상태 명료해져 기계호흡기의 이탈이 가능하였다. 내원 제 5병일 췌 기관내 삽관튜브를 발관하였으며 이후

호흡곤란, 의식변화 등 특이사항 없는 상태로 일반 병실에서 경과 관찰하였다. 제 10병일 췌 근육약화는 뚜렷하지 않았으나 근 긴장도에서 이상 소견이 관찰되었고, 가면양 얼굴, 구음장애 및 식사를 하거나 옷을 입는 등의 상황에서 손놀림의 서행과 진전을 보이면서 정좌불능증과 부자연스러운 보행 등으로 불편감을 호소하여 시안화물 중독에 의한 이차성 파킨슨씨병을 의심하게 되었다. 뇌 자기공명영상촬영 시행 결과에서 T2 강조 및 액체감쇠역전회복(Fluid-attenuated inversion recovery; FLAIR) 영상에서 양쪽 기저핵의 렌즈핵에 대칭적인 고신호강도가 관찰되었고 꼬리핵의 일부에도 침범된 소견을 보이고 있었고, T1 강조영상에서는 양측 기저핵이 오히려 저신호강도로 보이면서 출혈은 동반하고 있지 않았으나 조영 증강된 소견을 보였다. MAO-B 억제제와 항콜린 제제의 투약을 시작하였으나 서행과 정지시 pill rolling type 의 진전은 크게 호전되지 않았다. 제 24병일 췌 퇴원하여 재활의학과 외래에서 추적관찰하며 물리치료와 작업치료를 병행하였으며 음독 후 약 1개월 췌 다시 시행한 뇌 자기공명영상촬영에서 T1 강조영상에서도 양측 기저핵이 고신호강도를 보이는 출혈성 괴사소견을 보이며 양쪽 소뇌이랑(folia of cerebellum)을 따라서도 T1, T2 강조영상에서 고신호강도의 출혈을 동반하고 있었다(Fig. 1). 12개월간 추적 관찰한 결과 환자는 물리치료, 작업치료, 약물치료를 계속 받으면서 진전 등 운동장애는 병전과 큰 차이 없을 정도로 회복되었으나 기억장애와 언어장애는 아직 남아 있는 상태이다.

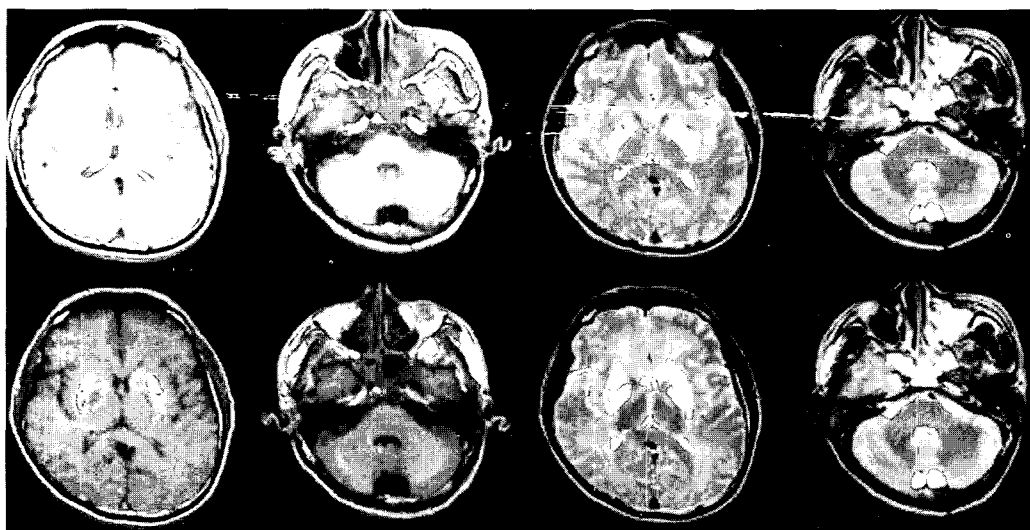


Fig. 1. Top: Brain MR image at the 11th day after admission. Bottom: Brain MR image at the 30th day after admission (from left to right, T1WI at basal ganglia, cerebellum, T2WI at basal ganglia, and cerebellum).

## 고 찰

시안화물 중독에 의한 최초 사망자는 1782년 Scheele 이라는 스웨덴의 화학자로 알려져 있다. 이후 1차, 2차 세계대전에서도 시안화수소가스가 실상용으로 대량 학살에 사용되어진 바 있고, 1978년 Jonestown 대량 자살 소동에는 시안화칼륨이 사용되어졌다. 이후 1980년대에는 살인 목적으로 식품에 첨가되어지는 사건들이 보고되었다<sup>5)</sup>. 이처럼 시안화물이 치명적이라는 것은 이미 널리 알려진 사실이고 많은 사람들이 자살 또는 타살의 목적으로 시안화물을 사용하여 왔다. 시안화물 중독의 치사율은 95%정도 까지 보고되어져 있는데 이것은 의도적으로 다량을 섭취하게 되는 경우가 많기 때문이다<sup>4)</sup>. 시안화물 폭로 경로는 직업적 노출, 식물 등 자연물을 섭취함으로써 이에 포함된 시안화물을 섭취하는 경우, 자살 또는 살해 목적으로 섭취하는 경우, sodium nitroprusside 주입에 의한 시안화물 폭로 등이 있다<sup>6,9)</sup>. 국내에서 보고되어진 시안화물 중독의 예는 직업적 노출(acrylonitrile 흡입)과 자연물 섭취(은행의 다량 섭취)에 의한 시안화물 중독이 보고되어졌으나, 두 경우 모두 증상이나 징후가 비전형적이고, 시안화물에 의한 현상인지 명확하지 않은 경우였으며, 의식회복 후 장기적인 신경학적 추적관찰을 시행하지 않은 경우였다<sup>10,11)</sup>.

시안화물은 시토크롬 산화효소를 저해하여 세포 수준에서의 저산소증을 유발하고 유산소 대사과정을 저해하여 젖산 축적을 일으키는 등 급속도의 심각한 대사성 산혈증을 유발한다.

시안화 중독 고유의 특징적인 중독 증상(toxidrome)은 없으며, 충분한 산소를 필요로 하는 중추신경과 심혈관계의 기능에 장애를 주게 되므로 두통, 불안증, 의식저하, 혼수 등을 일으키며 초기에는 빈호흡을 보이다가 중추신경계 기능저하가 진행되면서 호흡이 점점 느려지게 된다. 심혈관계 증상 및 소견으로는 진행되는 심부전으로 인해 초기에는 서맥, 고혈압을 보이다가 혈압이 떨어지면서 보상기전에 의한 빈맥을 보이게 되고 중국에는 서맥 및 저혈압을 보이게 된다<sup>12)</sup>. 또한 음이온 차가 증가한 대사성 산혈증을 보이게 되고 조직에서의 산화를 저해하여 정맥혈에서의 산소포화도가 90% 이상을 보인다. 치료는 100% 산소를 투여하면서 해독제로 nitrate와 sodium thiosulfate를 투여해야 하는데, 국내에서는 희귀의약품 센터에 보유되어 있으나 사용되어진 예는 보고되어 있지 않다<sup>13)</sup>. 위세척과 활성탄 투여 등 위장관 오염제거는 위장관을 통한 시안화물의 더 이상의 흡수는 막을 수 있으나 초기 소생과 활력징후 안정보다 선행되어져서는 안된다. 알맞은 환기와 중탄산염 투여를 통한 대사성, 호흡성 산증의 교정이

치료에 있어서 가장 중요하다<sup>14,15)</sup>. 시안화물은 고농도 산소를 필요로 하는 구조물과의 친화성이 높아 특히 기저핵의 출혈성 피사를 일으키게 되고 그 이외에도 소뇌, 감각운동피질에도 침범한다. 그 결과로 지연성 신경학적 후유증을 남기게 되는데 수일에서 수개월까지의 후유증이 나타나는 시간에는 차이가 있는 것으로 보고되어지고 있다. 기저핵 침범시 근육긴장이상, 말더듬증, 경축, 운동완만 등 파킨슨씨병 증상들을 나타내게 되며 소뇌 침범시 보행실조, 평형감각이상, 의도진전 등 소뇌기능장애를 나타내게 된다<sup>3,4,14,15)</sup>. 신경학적 증상으로는 말더듬증, 사지의 근력증가, 공간적, 시각적 기억력 장애, 연하곤란, 가면양 얼굴, 느린 보행 등이 나타나게 된다<sup>3,14)</sup>. Rosenberg 등<sup>3)</sup>은 시안화칼륨 음독 3일 후 의식과 다른 신경학적 점진에서 큰 이상 없는 소견을 보일 정도로 회복되었으나 3주 간 추적 관찰 후 가면양 얼굴, 구음장애, 서행, 사지의 경직 등 중증의 파킨슨씨병으로 진행된 예를 보고하였다. 또한 Grandas 등<sup>15)</sup>은 급성 증상 회복 수 일 후, 무감동증, 가면양 얼굴, 서행증, 실조증 등이 관찰됐으며 9개월 후 모든 증상이 점차 심해져 중증 파킨슨양 증상을 보이다가, 3년 후에는 대화가 불가능할 정도로 구음장애가 심해지고, 혼자서 사지를 움직일 수 없을 정도로 경직이 진행된 예를 보고하였다. 파킨슨씨병 치료에 준해서 도파민성 제제, 항콜린성 제제 등 약물 치료와 재활치료를 병행하여 시행하여도 일시적으로 효과가 있거나 효과가 뚜렷하지 않은 경우도 많다<sup>3)</sup>. 본 예에서도 음독 3일째 의식이 회복되고, 10일째 경미한 신경학적 이상을 보이기 시작했으며, 항파킨슨제제 투약과 운동치료 병행하면서 중증도의 운동장애까지의 진행은 피할 수 있었으나 미세운동장애, 기억장애 등은 수개월간 지속되어 지금까지 보고된 급성 시안화물 중독 이후 발생한 파킨슨씨병 증례들과 임상적 경과가 유사한 양상을 보였다.

방사선학적인 근거는 뇌 자기공명영상촬영에서 산소 요구도가 높은 기저핵, 특히 출혈성 피사를 시사하는 신호강도의 변화, 소뇌 위축, 감각운동피질의 신호강도 변화를 확인하는 것이다. 본 예에서 보면, 음독 11일째 시행한 영상에서는 T1 강조영상에서는 기저핵 부분에서 저신호강도를 보였으나 시간이 지나면서 출혈성 피사 소견이 보임을 알 수 있다. Rachinger 등<sup>4)</sup>의 보고에 의하면, 자살 목적으로 알 수 없는 용량의 시안화칼륨을 복용한 35세 여자 환자의 예에서 음독 3주 후 시행한 자기공명영상 결과는 T1 강조영상에서 감각운동피질과 양쪽 기저핵 부분에 고신호강도를 보이며, 조영 후 강한 조영증강소견을 보였으며, 음독 6 주 후 시행한 자기공명영상 결과에서는 T1 강조영상에서와 같은 부분에 출혈성 피사소견을 보였고

T2 강조영상에서도 고신호강도를 보였다고 한다. Carella 등<sup>14)</sup>은 T2 강조영상에서 창백핵(Globus pallidus)과 조개핵(Putamen), 소뇌의 대칭적인 고신호강도와 소뇌의 위축소견을 보이는 증례를 보고하였다.

본 증례에서는 음독한 양이 많지 않고 음독 후 짧은 시간 내에 초기소생술등 치료를 시작했기 때문에 해독제 없이 산-염기 교정, 산소 투여 등 보존적 치료만으로 급성 중독증상은 호전되었으나 많은 수에서 보고되어진 이차성 파킨슨씨병의 발생은 피해갈 수 없었다<sup>3,4,14)</sup>. 병력청취에서 시안화물 음독이 의심되어지면 치사율이 높은데다가 국내에서는 해독제 사용이 용이하지 않으므로 적극적으로 치료하지 않는 경우가 대부분이었으나 본 예에서와 같이 비록 지연성 신경학적 이상을 남겼으나 해독제 사용 없이 산중 교정과 보존적 치료만으로 회복될 수 있으므로 시안화물의 음독이 의심될 때 적극적인 치료가 반드시 필요하다고 생각되어진다. 또한 nitrate와 sodium thiosulfate 등의 해독제를 필요시 쉽게 응급실에서 사용할 수 있도록 병원에서 보유하고 있는 등의 조치가 필요할 것으로 생각되어진다.

## 참고문헌

- Borghain R, Singh AK, Radhakrishna H, Chalapathi Rao V, Mohandas S. Delayed onset of generalized dystonia after cyanide poisoning. *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97: 213-215.
- Feldman JM, Feldman MD. Sequelae of attempted suicide by cyanide ingestion: A case report. *Int J of Psychiatry Med* 1990;20:173-179.
- Rosenberg NL, Myers JA, Martin WR. Cyanide-induced Parkinsonism: Clinical, MRI, and 6-Fluorodopa PET studies. *Neurology* 1989;39:132-144.
- Rachinger J, Fellner FA, Stieglbauer K, Trenkler J. MR changes after acute cyanide intoxication. *Am J Neuroradiol* 2002;23:1398-1401.
- Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. U.S.A.: McGraw-Hill; 2004. p1165-1169.
- Geller RJ, Ekins BR, Iknoian RC. Cyanide toxicity from acetonitrile-containing false nail remover. *Am J Emerg Med* 1991;9:268-270.
- Jeffrey RS, Kevin LW, Richard DG. Acute cyanide toxicity caused by apricot kernel ingestion. *Ann Emerg Med* 1998;32:742-744.
- Holzbecher MD, Moss MA, Ellenberger HA. Cyanide content of laetrile preparations, apricot, peach and apple seeds. *J Toxicol Clin Toxicol* 1984;22:341-347.
- Curry SC, Arnold-Capell P. Toxic effects of drugs used in the ICU: Nitroprusside, nitroglycerin and angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Crit Care Clin* 1991;7:555.
- Lim YS, Yang HJ, Lee K. A case of cyanide poisoning caused by acrylonitrile inhalation. *Journal of the Korean Society of Emergency Medicine* 1999;10:116-121.
- Cho SH, Kim MR, Kim SJ. Cyanide poisoning after consuming a large amount of ginkgo nuts. *Journal of the Korean Society of Emergency Medicine* 2003;14:458-461.
- Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Goldfrank's toxicologic emergencies. 7th ed. New York U.S.A.: McGraw-Hill; 2002. p1498-1510.
- The Homepage of Korea orphan drug center (<http://www.kodc.or.kr>).
- Carella MP, Savoiaro M, Contri P, Rapuzzi B, Bangoni A. Dystonic-parkinsonian syndrome after cyanide poisoning: Clinical and MRI findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1345-1348.
- Grandas F. J. Artieda, Jose A. Obeso. Clinical and CT scan findings in a case of cyanide intoxication. *Movement disorders* 1989;4:188-193.